Lane Medical Library

Aus der Königlichen Universitätsklinik für Augenkranke zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Michel.)

Zwei Fälle von

Myasthenia gravis pseudoparalytica.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. August 1904

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Johannes Köllner

approb. Arzt aus Guben N.-L.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Gutmann.
- Dr. med. Lichtenstein.
- Dr. med. Mehlhorn.

BERLIN.
Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **v. Michel.**

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/myastheniagravis0000joha

In der Königlichen Universitätsklinik für Augenkrankheiten zu Berlin kamen folgende zwei Fälle zur Beobachtung, die von Herrn Geheimrat von Michel auch in der Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft im Juni 1904 vorgestellt wurden.

Gleichzeitig wurden beide Patienten in der Klinik des Herrn Professors Oppenheim untersucht. Herr Professor Oppenheim war so liebenswürdig, mir die Krankengeschichten zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche*).

Fall I. R. J., 47 Jahre alt, Metallschleifer.

Anamnese: Die Mutter des Patienten starb im Wochenbett, der Vater an den Pocken. Der Patient ist verheiratet. 2 Kinder sind ihm gestorben, außerdem fand eine Fehlgeburt statt. Nervenerkrankungen sind in der Familie niemals vorgekommen. Der Patient hat in der Kindheit mehrere akute, leichte Krankheiten durchgemacht, will sonst stets gesund gewesen sein. Außerdem hat er an Vergrößerung der Halsdrüsen gelitten, die ihm im Alter von 3 oder 4 Jahren operativ entfernt

*) Inzwischen ist der Fall I auch von Oppenheim kurz veröffentlicht worden (22).

wurden. Weihnachten 1876 hatte er einen heftigen Ärger und verfiel darauf 3 Tage lang in einen Zustand, in dem er die Sprache fast verlor, außerdem zu ihm Gesprochenes wohl hörte, aber nicht auffaßte. Er fiel dann in einen tiefen Schlaf, der 1 Tag und 2 Nächte dauerte. Als er erwachte, war er angeblich wieder völlig hergestellt. Vor ca. 6 Jahren litt er vorübergehend an Blasenschwäche. Seit Weihnachten 1903 bemerkt der Patient des Abends Müdigkeit beim Lesen und Herabhängen der Augenlider. Im Februar dieses Jahres trat zum ersten Male Doppeltsehen auf, auch fiel ihm auf, daß er seine Augen nicht mehr wie früher nach allen Seiten bewegen konnte. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich, noch vor acht Wochen konnte der Patient des Morgens ungefähr eine Stunde lang besser sehen. Potus und Lues werden verneint.

Der Patient suchte am 30. Mai 1904 unsere Poliklinik auf. Es wurde hier folgender Befund erhoben:

Funktionsprüfung: R : E, 5 = 1; + 1,0 D Jäger 1
L: + 1,5 D, 5 = 1; + 2,5 D Jäger 1

Lähmung beider Mm. recti interni, gekreuzte Doppelbilder.

Augenhintergrund beiderseits normal. Gesichtsfeld: Beiderseits normal.

2. VI. 1904. Doppelbilder im Sinne einer Lähmung beider Mm. recti interni und des linken M. rectus inferior.

Befund am 15. VI. Mittelgroßer Mann von ziemlich kräftigem Körperbau, mäßigem Fettpolster und blasser Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten, Urin ohne pathologische Bestandteile. Die rechte große Zehe erscheint bedeutend breiter als links. Von der seitlichen Nagelfurche läuft ein spaltförmiger Ausläufer nach hinten und innen. Man kann in der Tiefe zwei Knochenkerne fühlen, die teilweise getrennt sind. Auch sollen nach

Angabe des Patienten mit Röntgenstrahlen Knochen nachgewiesen sein*).

Strabismus divergens dexter. Beiderseits Ptosis. Die Lidspalte kann aktiv mit Hilfe der Stirnmuskulatur ungefähr 1 cm weit geöffnet werden. Nach 10—12-maligem Öffnen und Schließen der Augen gelingt dies nur mehr auf ungefähr $^1/_4$ cm links, $^1/_2$ cm rechts.

Rechtes Auge: Vollkommene Lähmung des M. rectus internus; hochgradig paretisch sind die Mm. rectus externus, rectus superior, rectus inferior und obliquus superior, am wenigsten betroffen der M. obliquus inferior.

Linkes Auge: Gelähmt sind die Mm. rectus externus und rectus internus, fast vollkommen gelähmt der M. rectus inferior, etwas besser funktioniert der M. obliquus superior. Am besten gelingt die Bewegung nach oben, wenngleich auch hier die Mm. rectus superior und obliquus inferior paretisch sind.

Die Intensität der Augenmuskelstörungen ändert sich innerhalb kurzer Zeiträume. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall. Kornealreflex beiderseits positiv. Augenhintergrund beiderseits normal.

Die funktionelle Prüfung ergibt dasselbe wie am 30. V.

Der Patient erhält eine Ptosisbrille mit mattem Glase rechts.

Herr Professor Oppenheim, dem der Patient zur genaueren Untersuchung des Nervensystems zugewandt wurde, erhob am übrigen Körper folgenden Befund:

Es besteht leichter Blepharoklonus bezw. häufiger Lidschlag.

Im Gebiete des Nervus facialis und Hypoglossus keine Störungen.

Stimme nicht erschöpfbar. Masseterphänomen positiv.

---

*) Vgl. die Abbildung bei Oppenheim (22).

Im linken M. deltoideus fällt es auf, daß bei elektrischer Reizung die Muskelkontraktionen allmählich in ein Flimmern übergehen und beträchtlich schwächer werden. Die nach einiger Zeit wiederholte Reizung löst wieder kräftige Zuckungen aus. Man kann daher wohl annehmen, daß eine myasthenische Reaktion vorliegt.

Es macht den Eindruck, als ob beiderseits das Kniephänomen erschöpfbar wäre, ebenso der Bauchreflex.

Die Glandula thyreoidea ist nicht deutlich fühlbar.

Befund am 27. VI. Strabismus divergens dexter.

Die Ptosis besteht beiderseits in unveränderter Stärke. Frühmorgens jedoch bekommt der Patient die Augen eine Stunde lang wieder ganz auf.

Rechtes Auge: Die Bewegungen des Bulbus sind nach allen Richtungen hin mäßig beschränkt, fast gänzlich gelähmt der M. rectus internus.

Linkes Auge: Die Bewegungen sind nach allen Richtungen weniger frei als rechts, besonders nach unten fast ganz aufgehoben.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Eine Ermüdung des Sphincter iridis ist bei wiederholter rhythmischer wie bei permanenter intensiver Belichtung des Auges nicht zu erzielen.

An anderen Körpermuskeln hat Patient keine Ermüdungserscheinungen bemerkt, ebenso wenig Sprachstörungen.

Befund am 30. VI. Kein Strabismus mehr, keine Diplopie. Lidspalte rechts auf $^1/_4$ cm, links auf $^1/_2$ cm erweiterbar. Nach 10maligem Öffnen und Schließen des Lides kann die Lidspalte rechts überhaupt nicht mehr aktiv geöffnet werden.

Beiderseits sind die Bewegungen der Bulbi nach innen, außen und unten fast vollkommen aufgehoben,

die Bewegungen nach oben leicht paretisch und zwar links stärker wie rechts.

Die rechte Pupille ist weiter wie die linke. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits prompt. Ermüdung des M. sphincter iridis ist nicht nachzuweisen.

Befund am 4. VII. Die Bewegungen der Bulbi nach oben sind etwas stärker gestört, links mehr wie rechts. Beiderseits vollkommene Lähmung der M. recti interni, recti externi, recti inferiores, obliqui superiores. Sonst status idem.

Befund am 8. VII. Die Bewegungsbeschränkungen der Bulbi nach oben haben noch mehr zugenommen.

Sonst status idem.

Der Patient gibt an, er habe seit vorgestern bemerkt, daß er bei längerem Reden schließlich durch die Nase spreche. Läßt man den Kranken zählen, so wird ungefähr bei 50 die Sprache undeutlich und vollständig lallend. Am Gaumensegel keine nachweisbare Myasthenie.

Es treten Beschwerden beim Schlingen auf. Besonders soll auch das Abhusten schwer sein.

Fall II. E. Sch., 5 Jahre alt, Sattlerssohn aus Luckenwalde.

Anamnese: Eine Schwester des Patienten starb im Alter von 1 Jahr an englischer Krankheit. Die Eltern leben noch, Nervenkrankheiten sind in der Familie angeblich niemals vorgekommen. Der Patient hatte im Alter von $^5/_4$ Jahren laufen gelernt, an Krämpfen und Lähmungen hat er nie gelitten, vor einem Jahr überstand er eine Masernerkrankung.

Ende April an einem Dienstag wollte der Patient seinen Bruder von der Schule abholen. Er ging ohne Wissen der Mutter um 9 Uhr von Hause fort und stand

bei naßkaltem, sehr windigem Wetter bis 12 Uhr vor der Schule. Ein Junge, der in der Nähe spielte, traf den Patienten nun mit einem Stein an der Stirn, die Folge war eine kleine Hautabschürfung. Der Patient hatte sich, wie er zu Hause erzählte, bei dem Vorfall sehr erschrocken.

Am Sonnabend nach diesem Vorfall fiel der Mutter auf, daß das linke Auge nur halb offen war, am nächsten Tage ging es garnicht auf. Es wurde angenommen, daß sich der Knabe erkältet hätte und daß bei Warmhalten und Schwitzen eine Besserung eintreten würde. Nach zwei Tagen konnte auch das linke Auge von Tag zu Tag weiter geöffnet werden, gleichzeitig trat jedoch am rechten Auge dieselbe Erscheinung auf, sogar allmählich in höherem Grade als links. Ganz im Anfang hatte der Patient über Doppeltsehen geklagt, nachdem das linke Auge besser wurde, jedoch nicht mehr.

Von Beginn der Krankheit an ließ der Appetit sehr nach, sodaß der Patient etwas herunter kam. Schwäche an den Gliedmaßen und Sprachstörungen konnten von den Eltern nicht beobachtet werden. Es wird ferner angegeben, daß des Morgens beim Erwachen manchmal beide Augen gut geöffnet werden konnten. Jedoch schon nach einer halben Stunde ging das Auge immer mehr zu und blieb dann bis zum Abend gleich. Es wurde nun ein Arzt aufgesucht, der Medizin und Tropfen verschrieb, jedoch trat keine Besserung im Befinden ein. Der Arzt hielt es dann für ratsam, den Patienten nach Berlin zu bringen. Derselben Ansicht war ein hinzugezogener zweiter Arzt.

Der Patient wurde am 7. VI. 1904 in die Kgl. Poliklinik für Augenkranke gebracht und damals folgendes festgestellt:

Beiderseits Ptosis, Strabismus divergens sinister. Lähmung mehrerer äußerer Muskeln des Auges, beson-

ders der Musculi recti interni. Pupillen beiderseits gleichweit. Reaktion auf Lichteinfall prompt. Ophthalmoskopisch normal.

Befund am 27. VI. Ein mäßig entwickeltes Kind in leidlichem Ernährungszustande mit blasser Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Der Urin ist frei von pathologischen Beimengungen.

Es besteht rechts starke, links nur geringe Ptosis.

Die rechte Lidspalte ist mit Hilfe der Stirnmuskulatur auf ungefähr 1 cm erweiterbar. Nach 10- bis 20maligem Öffnen und Schließen der Lider nimmt die Ptosis beiderseits zu, ebenso die Anstrengung der übrigen Körpermuskulatur, z. B. wenn man den Knaben mehrmals auf und ab gehen läßt.

Rechtes Auge: Der M. rectus internus ist fast völlig gelähmt. Die Bewegung des Bulbus nach oben ist mäßig beschränkt, es tritt dabei eine Raddrehung im Sinne des M. obliquus inferior auf. Die Mm. rectus externus, rectus inferior und obliquus superior sind ebenfalls leicht paretisch.

Linkes Auge: Mäßige Parese des M. rectus internus, geringe Parese der Mm. rectus superior, obliquus inferior und rectus externus. Die Bewegung des Bulbus nach unten ist normal.

Konvergenz der Bulbi gelingt nicht.

Die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall. Eine Ermüdung des Sphincter iridis durch eine Reihe regelmäßiger starker Belichtungen der Augen ist nicht zu konstatieren.

Die Kniephänomene sind deutlich, nicht erschöpfbar.

Störungen an der Bein-, Arm- oder Atmungsmuskulatur sind nicht vorhanden.

Herr Professor Oppenheim, dem der Patient am 7. VI. zur genaueren Untersuchung des Nervensystems zugeführt wurde, berichtet uns über den Fall:

„Bei dem Patienten ändert sich Charakter und Intensität der Augenmuskellähmung fortwährend, ferner läßt sich am M. levator palpebrae superioris Erschöpfbarkeit feststellen, auch an der Kinnmuskulatur tritt diese Störung zu Tage. Ferner läßt sich im linken M. orbicularis oculi, den ich daraufhin untersucht hatte, die elektrische myasthenische Reaktion nachweisen. Außerdem besteht das flüchtige Zucken in den Gesichtsmuskeln, das man oft bei diesen Fällen findet."

Befund am 1. VII. Strabismus divergens.

Beiderseits Ptosis, die Lidspalte kann aktiv rechts bis auf $^1/_2$ cm, links bis auf 1 cm geöffnet werden. Nach 10- bis 12maligem Öffnen und Schließen der Lider ist dies rechts nur noch auf 1 bis 2 mm möglich.

Rechtes Auge: Die Bewegung der Bulbi nach oben ist mäßig eingeschränkt, es tritt eine Raddrehung im Sinne des M. obliquus inferior auf, der M. rectus internus ist fast völlig gelähmt, es besteht geringe Parese des M. rectus inferior und obliquus superior, dessen Funktion etwas besser erhalten ist. Am wenigsten betroffen ist der M. rectus externus.

Linkes Auge: Mm. rectus internus und rectus externus in gleichem Maße mäßig paretisch. Die übrigen Augenmuskeln verhalten sich wie die des rechten Auges.

An den Pupillen keine Abweichungen bemerkbar.

Befund am 8. VII. Im wesentlichen status idem. Rechts sind die Mm. rectus superior und rectus inferior etwas stärker betroffen. Sprachstörungen sind nicht aufgetreten, Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, Zungenmuskulatur, des weichen Gaumens, der Extremitäten vollkommen frei.

Der Patient war zur Beobachtung in der Kinderstation der Augenklinik aufgenommen und wird in den nächsten Tagen wieder auf Wunsch nach Hause entlassen.

Diagnose. Die beiden Fälle weisen einen sehr charakteristischen Symptomenkomplex auf: eine während der Beobachtung des Patienten allmählich sich entwickelnde Ophthalmoplegia externa im Vordergrunde mit Beteiligung einiger anderer Muskeln; die in dem einen Falle auftretenden Sprachstörungen, die fehlende Beteiligung sensibler Nerven, die stark ausgeprägte Erscheinung der Myasthenie, das Vorhandensein der myasthenischen Reaktion an einzelnen Muskeln, die stark wechselnde Schwere der Ausfallserscheinungen machen die Diagnose:

Myasthenia gravis pseudoparalytica wohl unzweifelhaft.

Gegen eine progressive atrophische Bulbärparalyse sprechen schon der myasthenische Charakter der Ausfallserscheinungen, die Lokalisation in den Augenmuskeln und der Mangel an atrophisch degenerativen Lähmungen. Differentialdiagnostisch kommen noch einige Affektionen in Betracht, die ebenfalls vorwiegend Erscheinungen an den Augenmuskeln hervorrufen, so die Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernickes, die sich jedoch durch die fast stets sie begleitenden allgemeinen Hirnsymptome, wie Schwindel, Benommenheit u. s. w., von unserer Erkrankung unterscheidet. Die mit anatomischen Veränderungen einhergehende Polioencephalomyelitis chronica zeichnet sich besonders durch die beständig fortschreitende Atrophie und die quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur aus (Oppenheim). Auch gehört der ausgeprägte myasthenische Charakter nicht zu ihrem Bilde. Sie kann somit ebenfalls für die Diagnose nicht in Betracht kommen. In dem zweiten Falle könnte es sich auch um eine infantile Bulbärparalyse (s. auch Londe u. a.) handeln, zumal die myasthenische Paralyse in so jugendlichem Alter

nicht häufig ist, jedoch tritt auch bei dieser meist Atrophie auf und es sind myasthenische Symptome wohl noch nicht einwandsfrei nachgewiesen. (Oppenheim: „Wenn auch Ermüdungsphänomene bei diesem Leiden von Londe erwähnt werden, so stützt er sich doch dabei im wesentlichen auf den von Remak mitgeteilten Fall, den wir zur myasthenischen Paralyse zu rechnen geneigt sind.“)

Wir können somit die Diagnose: Myasthenia gravis pseudoparalytica unbedenklich stellen, wie sie auch von Oppenheim in unseren Fällen gestellt ist.

Die Myasthenie hat in den letzten Jahren, besonders nach Erscheinen der Oppenheimschen Monographie, allseitig gesteigertes Interesse hervorgerufen und es wurden mehr Fälle wie früher beobachtet, wie wohl oftmals derartige Erkrankungen mit den übrigen Bulbuserkrankungen zusammengeworfen wurden.

Die Krankheit gelangt nach von Michel unter 20 000 Augenkranken 4—5 mal zur Beobachtung, für gewöhnlich wird das weibliche Geschlecht häufiger befallen, als das männliche; nach Oppenheim verhält sich die Zahl der betroffenen männlichen Individuen zu der der weiblichen wie 2 zu 3, nach Hun sind unter 114 Fällen nur 40 Männer, wonach sich also ein Verhältnis von fast 1 zu 2 ergibt.

Auffallend ist bei dem einen unserer Patienten das jugendliche Alter von 5 Jahren. Nach Oppenheim fällt die Mehrzahl der Erkrankungen in das 2.—4., besonders das 3. Lebensdezennium (in 17 von 50 Fällen). Zu derselben Ansicht gelangt Hun. Nur in einem Falle von Mailhouse*) (1) trat die Erkrankung im Alter von $2^3/_4$ Jahren auf.

---

*) Die meisten der hier erwähnten Fälle finden sich ausführlich in Oppenheims Monographie (1) zusammengestellt mit genauer

Daß die Myasthenie am häufigsten den Augenmuskelapparat befällt, zeigen auch wieder unsere Fälle, bei denen ebenfalls die Ptosis und Diplopie die ersten und teilweise einzigen Beschwerden bildeten. Die Erkrankung beginnt in 15 von 51 Fällen an den Augenmuskeln mit den oben erwähnten typischen Beschwerden (Oppenheim). Auch in den meisten Fällen, in denen zuerst andere Körperteile ergriffen wurden, geht die Erkrankung später auf die Augenmuskeln über. Unter 67 einwandfreien Fällen wurde im Verlaufe 41 mal Ptosis meist beiderseitig beobachtet, ferner 21 mal eine teils vollkommene, teils unvollkommene Ophthalmoplegia externa, in zahlreichen Fällen waren einzelne oder mehrere Augenmuskeln befallen. Hierbei zeigte sich, daß bei weitem nicht alle Muskeln gleich häufig affiziert waren. Wenn auch viele der veröffentlichten Fälle keine genauen Aufzeichnungen hierüber bieten, so lassen doch die übrigen deutlich die Tatsache hervorgehen, daß bei weitem am häufigsten der M. rectus internus befallen wurde, in zweiter Linie der M. rectus externus. Viel weniger ist der M. rectus superior beteiligt, es folgt dann der M. rectus inferior, M. obliquus superior, während ich ein Ergriffensein des M. obliquus inferior, abgesehen von den Fällen, bei denen alle oder fast alle Muskeln schon beteiligt waren, gar nicht erwähnt fand.

Vielleicht sind die eben erwähnten Tatsachen nicht ganz ohne Bedeutung für die Frage vom Sitz der Erkrankung, da sie doch zeigen, daß das Ergriffenwerden der einzelnen Muskeln nicht mit dem Versorgungsgebiet bestimmter motorischer Hirnnerven, wie des Oculomotorius, übereinstimmt. Es scheinen vielmehr diejenigen zuerst befallen zu werden, die am häufigsten

---

Literaturangabe; es ist daher der Einfachheit wegen auf jene verwiesen.

dem Gebrauch unterliegen, nämlich die beim Lidschlage, bei der Konvergenz, bei dem Blick nach der Seite in Funktion tretenden Muskeln.

Bei dem einen unserer Fälle ist eine Anisokorie während der Beobachtung aufgetreten; da im übrigen keine andere Störung am Körper nachzuweisen ist, so liegt der Gedanke nahe, die Myasthenie dafür verantwortlich zu machen.

Wenn wir die in der Literatur aufgezeichneten Fälle durchsehen, finden wir mehrere ähnliche Beobachtungen über die Beteiligung der Binnenmuskulatur des Auges bei der Myasthenie.

Eine Ungleichheit der Weite der Pupillen ist in acht Fällen beschrieben worden. Zwei davon [Eulenburg und Kojewnikoff (1)] zeigen noch anderere Störungen der Binnenmuskulatur und werden weiter unten noch Erwähnung finden.

Der Fall Kojewnikoff ist noch dadurch interessant, daß die Anisokorie bei Ermüdung auftritt. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen der Anisokorie und der verschiedenen Intensität, mit der beide Augen bezüglich ihrer äußeren Muskulatur betroffen sind, kann nicht sicher festgestellt werden. Nur in drei Fällen von den acht ist überhaupt im Befunde angegeben, daß die Muskulatur der beiden Augen in verschiedenen Graden beteiligt ist oder doch im Beginne des Leidens war. In allen würde allerdings dem stärker betroffenen Auge stets die engere Pupille entsprechen und auch unser Fall würde keine Ausnahme machen. Bestimmte Schlüsse hieraus zu ziehen, wäre doch wohl zu weit gegangen.

In einigen anderen Fällen ist Pupillenstarre oder wenigstens Pupillenträgheit beobachtet worden, so in einem Falle von Dumarest (1): Pupillenstarre auf Lichteinfall und Akkomodation. Der Fall wird von Oppenheim zu den nicht einwandsfreien gezählt, da er nicht genau

genug beobachtet wurde; jedoch lassen die angeführten Symptome wohl so gut wie sicher den Fall der Myasthenie zuzählen.

Eulenburg (1) beschreibt einen Fall von Myasthenie, bei dem Anisokorie der Pupillen auftrat (s. o.), später wurden die Pupillen wieder gleich, indem die andere ebenfalls weiter wurde. Die Reaktion auf Lichteinfall war dann noch vorhanden. Es zeigte jedoch die rechte Sehnervenpapille eine weißliche Färbung, die linke eine deutliche aktive Hyperämie, dabei war die Sehschärfe nicht herabgesetzt (Oppenheim). Die Veränderungen im Augenhintergrunde können die Verwertung des Falles an dieser Stelle allerdings in Frage stellen.

Raymond (1) fand bei einem Patienten den Lichtreflex beiderseits nur schwach vorhanden. Diesen Fall rechnet Oppenheim zu den einwandsfreien.

Ferner beobachtete auch Berkley (1) bei einem Myastheniekranken Trägheit der Lidbewegungen. Als es zur Sektion kam, fand sich jedoch — der Patient war imbezill — in der 2. Stirnwindung eine Höhle von 3 cm Durchmesser.

Mohr (15) sah bei einer schon seit Jahren bestehenden Myasthenie in einem Anfall von Trachealrasseln und Cyanose Pupillenstarre auf Lichtreaktion links auftreten, während rechts der Lichtreflex erhalten blieb. Nach 4 Monaten in einem ähnlichen Falle Exitus.

Von den hier angeführten Beobachtungen sind eigentlich nur die von Dumarest und Raymond brauchbar. Der Wert des Eulenburgschen Falles wird durch den ophthalmoskopischen Befund an der Sehnervenpapille, der des Berkleyschen durch den Sektionsbefund sehr vermindert. Mohr erwähnt nicht, ob die bei dem dyspnoischen Anfall auftretende Pupillenstarre dauernd bestehen bleibt, und wir müssen auch diesen Fall ausscheiden.

Erwähnen will ich noch, daß Oppenheim (1) bei einer Patientin eine äußerst lebhafte Pupillenreaktion fand. Beim Blicken nach einer Lichtquelle erfolgten beständig ruckweise Kontraktionen der Iris.

In einer dritten Reihe von Krankheitsfällen ist eine Erschöpfbarkeit des M. sphincter iridis festgestellt worden, so von Kojewnikoff, Grocco (1); bei Widal-Marinescu war die Erscheinung nicht deutlich ausgesprochen.

Auch bei dem Falle von Kojewnikoff stellt Oppenheim die Reinheit der Myasthenie in Abrede und wohl mit Recht; es finden sich nämlich sowohl Störungen in den Geschmacksnerven, als auch eine Atrophie der Zunge mit partieller Entartungsreaktion, Erscheinungen, die mit dem Bilde der Myasthenia pseudoparalytica nicht in Einklang zu bringen sind. Auch den Groccoschen Fall will Oppenheim nicht zu den einwandsfreien gerechnet wissen, weil eine schnelle Erschöpfbarkeit auch des Herzens festgestellt wurde, übrigens eine interessante Beobachtung, die kein zweites Mal sich in der Literatur findet. Ich meine jedoch, daß man diesen Fall deswegen nicht ausschließen kann.

Erschöpfbarkeit des M. ciliaris stellte Kojewnikoff ebenfalls bei seinem Falle fest. Sonst finden sich genaue Angaben über Akkomodationsstörungen meines Wissens nicht in der Literatur.

Trotz der mehrfachen einschlägigen Beobachtungen läßt sich doch betreffs der Beteiligung der Binnenmuskulatur des Auges bei der Myasthenie noch kein Urteil fällen, da leider, wie wir sahen, mehrere und gerade die interessantesten Fälle als nicht einwandsfrei bezeichnet werden mußten. Nach Oppenheim spielt sich ja die Myasthenie ausschließlich in den willkürlich bewegten Muskeln ab. Dies ist wohl angesichts des Vorstehenden zu weit gegangen. Jedenfalls wäre es höchst wünschens-

wert, auch in Zukunft der Beteiligung der Binnenmuskeln des Auges eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Was die Ätiologie der Myasthenie anbetrifft, so lassen die bisher veröffentlichten Fälle eine Anzahl verschiedener Faktoren als dafür bedeutsam erscheinen. Allerdings lassen uns eine ganze Reihe von Fällen über die Ursache vollständig im Unklaren.

Oppenheim mißt einer allgemeinen neuropathischen Diathese der Patienten, die er in 12 von 39 Fällen gefunden hat, die größte Bedeutung bei. Und zwar hat entweder der Patient selbst vorher an krankhaften Erscheinungen am Nervensystem gelitten — meist handelte es sich um eine Hemikranie — oder es waren in der Familie des öfteren Nervenkrankheiten vorhanden. Die Hemikranie war in fünf Fällen vorher vorhanden, wobei sich einmal die myasthenischen Erscheinungen direkt an die Migräne-Anfälle anschlossen (Eisenlohr) (1). Waren bei den Familienmitgliedern Nervenerkrankungen beobachtet, so spielte die Epilepsie eine gewisse Rolle.

In unseren beiden Fällen kann von einer neuropathischen Veranlassung der beiden Patienten nicht gesprochen werden.

Des weiteren verdanken wir Oppenheim, daß er auf den Zusammenhang der Myasthenie mit angeborenen Entwicklungsanomalien aufmerksam gemacht hat. Auch in unserm ersten Falle findet sich an der rechten großen Zehe eine solche, und zwar offenbar in einer Verdoppelung der knöchernen Phalangen bestehend. Ein Patient von Oppenheim hatte 6 Finger an einer Hand (bei mehreren Familienmitgliedern vorhanden); im ganzen sind 4 Fälle mit äußeren Mißbildungen beschrieben. Bei drei weiteren fanden sich bei Obduktion Entwicklungsstörungen am Nervensystem. So fand Eisenlohr in den Hypoglossus-, Vagus- und Accessoriuswurzeln zahl-

reiche schmale Fasern, Oppenheim ebenfalls bei einem Falle im Hypoglossus schmale Fasern, außerdem eine Verdopplung des Aquaeductus Sylvii, Senator (1) eine Verdopplung des Zentralkanals des Rückenmarkes.

Eine gewisse Rolle scheinen bei der Myasthenie ferner die Intoxikationen bezw. Infektionen zu spielen. So spricht auch Oppenheim aus, „daß in einem großen Teil der Fälle krankhafte Veränderungen im Organismus vorlagen, welche im stande sind, infektiöses bezw. toxisches Material in den Kreislauf zu bringen".

In erster Linie sind es Neubildungen, die in einer Reihe von Fällen beobachtet wurden, besonders Sarkome und Lymphosarkome, wie sie von Hun (16) zusammengestellt wurden (Weigert, Goldflam, Oppenheim, Hödlmoser, Link, Senator). Von diesen Funden wird weiter unten noch die Rede sein. Daß bei malignen Tumoren Hirnerscheinungen und Bulbärsymptome nicht selten sind, ohne daß eine anatomische Veränderung im Nervensystem bei der Sektion gefunden wird, ist bekannt. So waren z. B. bei einem Fall von Leber- und Magenkarzinom Dysarthrie, Schluck- und Kaulähmung aufgetreten, aber ohne myasthenische Symptome [Mohr (15)]. Daß auch anatomische Veränderungen gefunden werden, beweist ein ähnlicher Fall von Sänger, der in der Pia bei mikroskopischer Untersuchung multiple Karzinomknötchen fand.

In einigen Fällen von Myasthenie fanden sich tuberkulöse Veränderungen, so bei einem Patienten Strümpells Miliartuberkulose der Nieren, und bei dem Falle von Vidal-Marinescu Lungentuberkulose.

Akute Infektionskrankheiten sind nach Oppenheim in 12 von 53 Fällen vorhergegangen, doch nur selten schloß sich die Myasthenie bald an die Infektionskrankheit an, so daß wohl weniger Wert darauf zu legen ist.

Auch die Autointoxikation ist als Ursache unserer Erkrankung angeschuldigt worden, indem einige Patienten an teilweise hochgradiger Obstipation litten [1 Fall von Feinberg, Hey (14)]; Feinberg erwähnt dabei, daß auch durch Bazillen, wie sie im Fleisch vorkommen, bulbäre Symptome hervorgerufen worden sind.

Von Bedeutung erscheint das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen von Basedowscher Krankheit mit der Myasthenie. Meist sind allerdings nur einzelne Symptome, wie sie bei morbus Basedowii vorkommen, beobachtet worden, ohne daß die Diagnose Basedowsche Krankheit mit Sicherheit gestellt werden konnte. Oppenheim stellt eine Anzahl derartiger Fälle zusammen. Exophthalmus wird beispielsweise von Kalischer und Oppenheim (1), ferner von Hey (14) beobachtet, das Gräfesche Symptom von Goldflam, Hypertrophie der Glandula thyreoidea von Charcot, Marinescu, Hey. Über ausgeprägte Basedowsche Krankheit berichtet Remak, Jendrassik (1). Ferner kamen in der Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Berlin im Juni 1904 bei der Diskussion zu dem Vortrage von v. Michel 3 Fälle aus der Oppenheimschen Klinik zur Erwähnung. Jedenfalls ist das Zusammentreffen beider Erkrankungen mehr wie zufällig, zumal wenn man berücksichtigt, daß bei Basedowscher Krankheit bulbäre Erscheinungen oder Ophthalmoplegien überhaupt öfter beschrieben worden sind [Warner, Bristowe, Ballet, Selligmüller, Liebrecht, Rothmann; Marina u. a. siehe bei Oppenheim (1)]. Oppenheim kommt schließlich zu der Schlußfolgerung, daß das Bestehen einer dieser Affektionen die Empfänglichkeit für die Noxen, welche die andere hervorrufen, steigert. Insbesondere scheint es, als ob die Basedowsche Krankheit und vielleicht selbst jede mit einer Störung ihrer Funktionen einhergehende Affektion der Glandula

thyreoidea die Disposition zur Erkrankung an myasthenischer Paralyse erhöht.

Eine interessante Beobachtung von myasthenischer Paralyse bei Bantischer Krankheit macht Mohr (15). Der Verfasser neigt ebenfalls zu der Ansicht, daß eine durch die Bantische Krankheit bedingte Intoxikation vorliegt, und denkt an die Milchsäure als das Ermüdungsprodukt der Muskeln. Ich will dieses Kapitel über die Ätiologie unserer Erkrankung nicht schließen, ohne zu erwähnen, daß Oppenheim sich dahin ausspricht, daß z. B. auch die Milzschwellung in einem seiner Fälle und die Nephritis in den Fällen von Dreschfeld und Sossedorf als Ursache für eine allgemeine Intoxikation angesehen werden könnten.

Vielleicht bringt die Kasuistik der myasthenischen Paralyse in Zukunft mehr Anhaltspunkte für die Annahme einer Intoxikation als ätiologisches Moment.

Oppenheim erwähnt bei der Ätiologie ferner noch die Überanstrengung, die in der Literatur in ungefähr 10 Fällen angegeben wurde, und schließlich die Erkältung, Gemütsbewegungen und Trauma. Hierher würde dann unser zweite Fall zu rechnen sein, da sonst keine andere Ursache für die Entstehung der Affektion gefunden werden kann.

Wir müssen noch in einigen Worten auf die anatomischen Befunde bei der Erkrankung und ihren mutmaßlichen Sitz eingehen. Die sorgfältigsten histologischen Untersuchungen des Nervensystems, wie sie z. B. von Marinescu und Murri (1) vorgenommen wurden, ergaben zwar leichte Veränderungen an den Kernen einzelner Hirnnerven, diese waren aber doch zu unbedeutend, um für die Erscheinungen der Krankheit verantwortlich gemacht zu werden. So ist auch Oppenheim zu dem Schlusse gelangt, daß die myasthenische Paralyse eine Erkrankung ohne anatomischen Befund ist. Die drei

Fälle von Eisenlohr, Oppenheim und Senator, bei denen angeborene Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden wurden, habe ich bereits oben erwähnt.

In anderen Organen, besonders in den Muskeln sind hauptsächlich die Neubildungen gefunden worden. Hun (16) hat im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall ähnliche zusammengestellt, ich gebe hier das Referat von Kalischer wieder.

> „42jähriger Mann, Symptome die typischen, 2 Jahre nach Beginn Tod durch Respirationslähmung. Sektion und genaue mikroskopische Untersuchung konnten am zentralen wie am peripheren Nervensystem keine Anomalien nachweisen, auch die Organe zeigten keine Veränderungen. Nur die Thymusdrüse und die Muskeln waren von lymphoiden Zellen, erstere von proliferierenden Drüsenelementen durchsetzt. Hun betrachtet in dem beschriebenen Falle die Veränderungen der Thymusdrüse als solche eines Lymphosarkoms und somit reiht sich dieser Fall an ähnliche an, so Weigert, Lymphosarkom der Lunge, Oppenheim Mediastinalsarkom, Hödlmoser-Link Thymusvergrößerung. Ähnliche Infiltrationen der Muskeln mit lymphoiden Zellen fanden Goldflam, Weigert, Link. Während die vergrößerte Thymusdrüse wohl imstande ist, einen plötzlichen Erstickungstod im Laufe der Affektion zu erklären, kann die Myasthenie selbst, wie ihre Erscheinungen weder durch Veränderungen der Drüse, noch durch die Herde in den Muskeln hinreichend begründet werden."

Daß die Muskeln, in denen sich die anatomischen Veränderungen zeigten, auch während des Lebens affiziert waren, zeigte z. B. der Fall Links. Hier fanden sich Zellherde unter anderen in beiden Mm. recti interni und im M. rectus externus dexter. Während des Lebens

waren diese Muskeln sämtlich gelähmt (der M. rectus externus dexter hochgradig paretisch), die übrigen Augenmuskeln außerdem mehr oder weniger stark affiziert. Trotz dieser Befunde müssen wir doch wohl der Ansicht Kalischers beistimmen, daß dadurch die Erscheinungen der myasthenischen Paralyse nicht hinreichend erklärt werden. Die an den inneren Organen gefundenen Neubildungen dürften, wie oben erwähnt, eher durch Intoxikationen für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden. Der obigen Zusammenstellung ist noch der Fall von Senator (1) hinzuzufügen mit negativem Befund am Zentralnervensystem und myelogenen Rundzellensarkomen an den Rippen. Ferner erwähnt Oppenheim (1) eine Abhandlung Nonnes, der bei einer Sarkomatose des Halsmarkes Bulbärsymptome vorliegen fand, die auf Autointoxikation zurückgeführt wurden.

Da uns die anatomischen Befunde keinen sicheren Aufschluß über den Sitz der Erkrankung liefern, müssen wir uns an die klinischen Symptome halten. Die Ansicht, daß das Leiden kortikalen Ursprunges ist (Hoppe), wird nur von wenigen Autoren geteilt. Nach Oppenheim spricht haupsächlich dagegen, daß bei der Myasthenie die sonst bei Erkrankung der motorischen Rindenbezirke typische partielle Epilepsie und ihre sensorischen Äquivalente fehlen.

Die meisten Autoren sind wohl der Ansicht, daß der Sitz der Erkrankung in den motorischen Kernen der Hirn- und Rückenmarksnerven zu suchen ist. Hierfür spricht, wie auch Oppenheim ausspricht, vor allem die Gruppierung der Lähmungerscheinungen, die mit der Gruppierung der Nervenkerne der betreffenden Muskeln so übereinstimmt, und die Ähnlichkeit der Myasthenie mit anderen bulbären Erkrankungen.

Die Theorie vom muskulären Ursprung des Leidens wurde von Jolly und Strümpell vertreten.

Besonders scheint die Myasthenie-Reaktion hierfür zu sprechen, da bei ihr eine zentrale Innervation nicht stattfindet. Murri hält dies nicht für absolut sicher, da auch der Muskel von seinem Zentrum aus in einen Zustand versetzt werden könnte, in dem eine myasthenische Reaktion bei anderen Erkrankungen beobachtet worden, so bei Landryscher Paralyse (Oppenheim), bei Kleinhirntumor, Sarkomatose der Hirnhäute und bei Basedowscher Krankheit (Kollarits). Jedoch sahen wir, daß gerade bei Sarkomen und Basedowscher Krankheit ein gewisser Zusammenhang mit echter myasthenischer Paralyse besteht und wir können auch in diesen Fällen die Erscheinung mit einer Autointoxikation der Muskeln erklären. Weiter würde, wie ich schon oben erwähnte, für einen muskulären Sitz der Erkrankung sprechen, daß die Augenmuskeln häufig nicht einem bestimmten Nervengebiet entsprechend befallen werden, sondern offenbar entsprechend der Häufigkeit ihrer Inanspruchnahme. Ein sicheres Urteil über den Sitz der Erkrankung zu fällen, sind wir jedoch vorläufig noch völlig außer stande, und es bleibt jedem unbenommen, an die eine oder andere Theorie zu glauben.

In prognostischer Beziehung ist jeder Fall von Myasthenie als ernst zu betrachten, denn wirklich einwandsfreie Heilungen sind kaum beobachtet worden, dagegen öfter länger dauernde Intermissionen. Der tödliche Ausgang (nach Oppenheim in 26 von 58 Fällen) wird meist durch Beteiligung der Respirationsmuskulatur herbeigeführt. Die Dauer der Erkrankung ist eine äußerst wechselnde nach den bisherigen Erfahrungen, der Exitus trat in manchen Fällen wenig Wochen nach Auftreten der ersten Symptome ein; in einigen Fällen dauerte das Leiden bis zu 15 Jahren.

Die Therapie hat sich trotz zahlreicher Versuche so gut wie machtlos erwiesen (vergl. Oppenheims Mono-

graphie Seite 160 ff.). Das Wesentlichste bleibt ausgiebige Schonung der Muskulatur des Körpers. Zu warnen ist vor angreifenden Kuren wegen der damit verbundenen Schwächung des Körpers. Sollte sich das Leiden in der Tat als eine Autointoxikation mit gewissen pathologischen Stoffwechselprodukten herausstellen, so ließe sich vielleicht auf diätetischem Wege eine Beeinflussung der Erkrankung erzielen.

Zum Schlusse drängt es mich, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat v. Michel, für die gütige Überlassung der Fälle, sowie für die vielfach gegebene wertvolle Anregung und Unterstützung ehrerbietigst meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Neuere Literatur.

1. Oppenheim: Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin 1901, Verlag von S. Karger. Siehe am Schluß das vollkommene Verzeichnis der bisherigen Literatur.
2. Streminsky: Un cas d'affection oculaire déterminée par la paralysis bulbaire asthenique. Recueil d'Opht. 1901, p. 321 und Postep. okul. 1901, No. 4.
3. Laquer und Weigert: Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 5921; Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34, S. 1061.
4. Kollarits: Der myasthenische Symptomenkomplex. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, S. 161.
5. Hödlmoser: Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse. Zeitschr. f. Heilk. 1902, XXXIII, S. 279.
6. Liefmann: Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 21.
7. Link: Beitrag zur Kenntnis der Myasthenie mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 23, Hft. 1 und 2.
8. Down: A case of Myasthenia gravis. Journ. of med. and mental disease, 1902, February.
9. Fajerztajn: Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomenkomplexe. Inaugural-Dissertation, Tübingen 1902.
10. Goldflam: Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund. Neurolog. Zentralbl. 1902, S. 97, 154, 208, 252, 303, 347, 390, 447, 490.
11. Byschowsky: Ein Fall von rezidivierender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 22.

12. Long et Wike: Un cas de syndrom d'Erb (Paralysis bulbaire asthenique). Revue méd. de la Suisse rom. 1901, 20. Juli.
13. Gowers: Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 16 und 17. — Remarks on myasthenie and ophthalmoplegie. Brit. med. Journ. 1902, 24. Mai.
14. Hey: Zur Kasuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münchn. med. Wochenschr. 1903, No. 43 und 44.
15. Mohr: Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 46.
16. Hun: Myasthenia gravis. Albany med. annales 14, I. Referat im Zentralblatt für die med. Wissenschaften 1904, No. 25.
17. Taylor: A case of Myasthenia gravis. Ophthalm. Review 1904, S. 178.
18. Lawford: A case of Myasthenia gravis. Ophthalm. Review 1904, S. 178.
19. v. Michel: Vortrag in der Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft. Juni 1904.
20. Harris: Über chronische postdiphtherische Bulbärparalyse und ihre Unterscheidung von der Myasthenie. Brain 1904, No. 54.
21. Stelzner, Helene: Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1904, 38. Bd., 1. Hft.
22. Oppenheim: Zur myasthenischen Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 29. Kurze Mitteilung und Demonstration in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 6. Juni 1904.

Thesen.

I.

Bei Prolapsus uteri ist die Operation im Prinzip der Pessarbehandlung vorzuziehen.

II.

In der Augenheilkunde sind die Tuberkulininjektionen nur von diagnostischem, nicht von therapeutischem Werte.

III.

Im allgemeinen ist bei Perityphlitis die Frühoperation angezeigt.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes Köllner, evangelischen Glaubens, wurde am 3. April 1881 zu Guben als Sohn des jetzt verstorbenen Kgl. Musikdirektors Eduard Köllner und seiner Gemahlin Clara, geb. Wedel, geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Guben, wo er Ostern 1899 das Zeugnis der Reife erhielt. Von Ostern 1899 bis Oktober 1903 widmete er sich dem Studium der Medizin und zwar mit Ausnahme des S.-S. 1899, wo er in München immatrikuliert war, in Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 23. Februar 1901, die Approbation als Arzt wurde ihm am 5. April 1904 unter ausnahmsweiser Befreiung von der Ableistung des praktischen Jahres zu teil.

Während seines Studiums besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren:

Abelsdorff, Albu, v. Bergmann, Borchardt, Brieger, Engelmann, Fischer, Gebhard (†), Gerhardt (†), Goldscheider, Greeff, Gusserow, Hertwig, Heubner, Holtermann, Israel, Jolly (†), Katz, Koblanck, Kraus, Lesser, Lexer, Liebreich, Olshausen, Orth, Rawitz, Rubner, Salkowski, Schwendener, Sonnenburg, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg in Berlin und v. Baeyer, Hertwig, Rückert in München.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.